

Ein Fall von *Atrophia maculosa cutis idiopathica* (*Dermatitis atrophicans maculosa*).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Rudolf Hammer,

Med.-Prakt. aus Frankenhausen.

Rostock.

Rats- und Universitätsbuchdruckerei Adlers Erben, G. m. b. H.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. **Wolters.**

*Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet!*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Im Jahre 1883 publizierte Buchwald einen Fall von chronischer, fortschreitender Hautatrophie bei einem 39jährigen Manne und benannte diese Erkrankung zum Unterschied von der bekannten senilen Hautatrophie „Idiopathische, diffuse Hautatrophie“. Erst 8 Jahre später stellte J a d a s s o h n — nachdem allerdings schon 1884 P e l l i z z a r r i einen Fall von fleckförmiger Hautatrophie (Eritema orticato atrofizzante) beobachtet hatte — auf dem III. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft zu Leipzig einen Fall von makulöser Hautatrophie vor und ihm verdanken wir die erste ausführliche makro- und mikroskopische Beschreibung dieser Hauterkrankung. Er räumte auch als erster dieser Krankheit eine selbständige Stellung ein und schlug für sie die Bezeichnung Anetodermia erythematosa cutis vor. Er zeigte, daß dem atrophischen Stadium zunächst ein entzündliches vorausgeht, das sich in seinem Falle durch Auftreten von linsengroßen, leicht erhabenen Efflorescensen von hellroter Farbe, syphilitischen Papeln nicht unähnlich, zeigt, während die atrophischen Stellen, das Endstadium des Prozesses, aus runden, linsen- bis 10-Pfennigstück großen, kaum vertieften, hellviolettroten, von leicht gefältelter Epidermis bedeckten Flecken, die auf Druck gleichsam leer erscheinen, be-

stehen. — Das mikroskopische Bild eines exzidierten roten, eingesunkenen Fleckes zeigt eine unbedeutende strich- und haufenförmige Infiltration mit Rund- und Spindelzellen, die sich hauptsächlich an die Gefäße hält, und ein Fehlen der elastischen Fasern im Zentrum des Fleckes in den allerobersten Schichten der eingesunkenen Cutis. Auch innerhalb der Zellhaufen ist kaum eine Spur von elastischer Substanz nachzuweisen. Aus diesem isolierten Ausfall des elastischen Gewebes erklärt sich auch das klinische Bild der eingesunkenen atrophischen Flecken. — Bald nach dieser ersten ausführlichen Beschreibung der makulösen Hautatrophie erschienen neue Beobachtungen dieser an und für sich seltenen Erkrankung in der Literatur, die mehr oder minder mit dem Jadassohnschen Falle im makroskopischen und mikroskopischen Bilde große Aehnlichkeit aufwiesen, nur der die Atrophie einleitende Entzündungsprozeß zeigte in den einzelnen Fällen verschiedene Steigerung: vom einfachen Erythemfleck (beobachtet von Oppenheim, Galewsky, Temesvary) über die Quaddel und Papel (beobachtet von Pellizzarri), (beobachtet von Beck) bis zur Blase (Fall von Török).

Im Jahre 1909 wurde nun in der Dermatologischen Universitätsklinik zu Rostock ein Fall von Hauterkrankung beobachtet, der im klinischen und histologischen Bilde große Aehnlichkeit mit dem angeführten Falle von makulöser Hautatrophie hat, weshalb ich ihn auch zur *Atrophia maculosa cutis idiopathica* (*Dermatitis atrophicans maculosa*, *Anetodermia erythematososa*) rechnen möchte.

Er betrifft einen 45jährigen Handelsmann aus der Umgegend von Rostock. Vater und Mutter sind in hohem Alter an Altersschwäche gestorben. Die zwei Geschwister des Patienten sind gesund, ebenso seine Kinder. Hautkrankheiten sind bisher weder bei ihm, noch bei seiner Familie vorgekommen. An Kinderkrankheiten kann sich Patient nicht erinnern. Mit 20 Jahren hatte er angeblich eine schwere Lungenentzündung. Seither war er immer gesund.

Sein gegenwärtiges Hautleiden begann vor ungefähr vier Monaten damit, daß zuerst auf dem Kopf und im Gesicht eine sehr reichliche großblättrige Schuppung auftrat, die sich acht Tage später über den ganzen Körper ausbreitete und so stark wurde, daß er morgens die Schuppen haufenweise aus dem Bette kehren konnte. Er behandelte sich zuerst selbst dadurch, daß er öfters warme Bäder nahm und sich mit Schmierseife wusch. Die Schuppung habe dadurch etwas nachgelassen. Schmerzen oder intensives Jucken habe er nie verspürt. Seit 14 Tagen bemerke er, daß auf Brust, Bauch und Rücken weißliche Flecken auftreten. Dies habe ihn veranlaßt, sich in ärztliche Behandlung zu begeben.

Patient ist von kräftigem Körperbau und sehr gutem Ernährungszustand. Seine Hautfarbe ist normal, er hat blondes Haar und blaue Iris. Auf dem Kopf und im Bereiche des Vollbartes starke Seborrhoea. Herz, Lunge, Bauchorgane und Nervensystem sind normal. Am Stamme, hauptsächlich auf der Brust, der oberen Bauchhälfte, der Lendengegend, dem Rücken zwischen

den Schulterblättern und längs der Wirbelsäule finden sich zahlreiche atrophische Flecke von Erbsen- bis Markstückgröße. Ueber diesen runden Flecken ist die Haut papierdünn, zerknittertem Zigarettenpapier ähnlich, sie läßt sich leicht von ihrer Unterlage abheben und erweist sich als deutlich eingesunken und von auffallend heller Farbe. An den oben erwähnten Partien und an den oberen Extremitäten bis zum Handgelenk und den Oberschenkeln bis zum Kniegelenk sieht man noch teils diffus zerstreute, teils dicht beieinander liegende erbsen- bis bohngroße Infiltrate von hochroter Farbe, die sich etwas über die umgebende Haut erheben. Einzelne davon zeigen auf ihrer Oberfläche noch einige glänzende Schüppchen, die sich leicht von ihrer Unterlage abheben lassen, ohne daß eine kapillare Blutung auftritt. An den Extremitäten sind noch keine atrophischen Flecke zu konstatieren. Hände, Unterschenkel und Füße zeigen überhaupt keine Hautveränderungen. Härchen konnte man weder an den atrophischen, noch an den infiltrierten Partien erkennen. Die Empfindung für spitz und stumpf, warm und kalt zeigte keinen Unterschied zwischen atrophischen, infiltrierten und normalen Hautpartien. Die Entfernung zweier Zirkelspitzen wurde überall in ordnungsgemäßer Weise erkannt. Ebenso erschien die Schweißsekretion nirgends beeinträchtigt.

Es wurde ein infiltriertes und ein atrophisches Hautstückchen zur histologischen Untersuchung excidiert. Ersteres wurde dem rechten Oberschenkel entnommen, letzteres aus der Lendengegend links. Es

wurde dabei als Anaesthetikum Novocain-Adrenalin subcutan injiziert und die Schnittwunde mit je einer Naht geschlossen. Die Heilung erfolgte ohne jegliche Störung in einigen Tagen. — Die excidierten Stückchen wurden zuerst in Formalin fixiert und dann in aufsteigendem Alkohol nachgehärtet. Zu den Färbungen wurde van Giesons Methode, Orcein- und Weigert-Färbung für elastische Fasern nach Karminvorfärbung benutzt.

Die histologische Untersuchung ergab im

Infiltrationsstadium:

Die Hornschicht besitzt normale Dicke, ist jedoch in sich selbst gelockert und an manchen Stellen bandartig von ihrer Unterlage abgehoben. Die Kerne der Hornschicht sind größtenteils nicht sichtbar, hier und da haben sie andeutungsweise Farbstoff angenommen. Das Rete Malpighii weist eine normale Zahl von Zellreihen auf, welche vollkommen unverändert sind. Selbst die unterste Zellage ist als unveränderte Zylinderzellenschicht zu erkennen. Die Reteleisten sind vollständig ausgebildet und stehen an Zahl gegen die der normalen Haut nicht zurück. Das Stratum papillare ist sehr reichlich durchsetzt von kleinzelliger Infiltration, welche die in normaler Zahl und Größe vorhandenen Papillen begleitet. Mast- und Plasmazellen fehlen. — Im Stratum reticulare ist die Infiltration bedeutend geringer geworden. Man sieht sie nur mehr in kleinen Haufen oder kürzeren Streifen auftreten, mit besonderer Vorliebe die Drüsen und Gefäße umringend. Das im Stratum papillare ohnehin zarte Bindegewebe und ganz besonders die feineren

elastischen Fasern sind bedeutend reduziert. An den Stellen des haufenweise auftretenden Infiltrats sieht man überhaupt keine elastischen Elemente. An Stellen, wo das Infiltrat weniger dicht ist, schlängeln sich nur noch kurze, wie abgebrochen scheinende Reiserchen in geringer Zahl zwischen den einzelnen Zellen durch. Im Stratum reticulare treten dagegen die elastischen Fasern wieder häufiger auf, sie erscheinen hier als derbe, verästelte Balken, die aber kein zartes, gleichmäßig verteiltes Netz bilden. Die Arterien und die ganz selten sichtbaren Nervenfasern zeigen keine Veränderungen, ebensowenig die Kapillaren. Die Venenlumina dagegen sind beträchtlich dilatiert; bei den größeren kann man deutlich eine Wucherung des Endothels erkennen. Die Knäueldrüsen sind in normaler Zahl vorhanden, an ihrer Struktur ist nichts Pathologisches zu bemerken. Die Haarfollikel und Talgdrüsen bieten ebenfalls keine Veränderung dar.

II. Stadium der Atrophie.

Die Hornschicht, bei der sich keine Kernreste mehr nachweisen lassen, erscheint in diesem Stadium im allgemeinen fest mit ihrer Unterlage verbunden. Sie bildet ein fest zusammenhängendes Band von sehr schwankenden Breitenverhältnissen. Zum größten Teil ist sie auffallend dünn, an einigen Stellen jedoch bedeutend verdickt. Auch die übrige Epidermis zeigt sich bedeutend verdünnt und besteht im günstigsten Falle aus 5 bis 6 Zellagern, doch kommen auch Stellen vor, bei denen nur 3 Zellager übereinander geschichtet sind. Die

unterste Schicht, die Zylinderzellenschicht, ist meist nicht mehr als solche zu erkennen, da der Zelleib sowohl als der Kern eine platte Form angenommen haben; nur einige wenige Stellen findet man noch, wo man aus dem noch länglich geformten Kern ihre frühere Gestalt diagnostizieren kann. Die einzelnen Zellen der an Zahl bedeutend reduzierten Schichten erscheinen kleiner als normal, was wohl auf eine Schrumpfung des Protoplasmas hindeuten dürfte. Der Kern selbst ist jedoch unverändert geblieben und zeigt auch gegenüber den verschiedenen Farbstoffen normales Verhalten. In der Basalschicht sieht man spärlich eingelagertes, dunkles, feinkörniges Pigment. Durch die teilweise kolossale Reduktion der einzelnen Zellager der Epidermis findet man auch den Papillarkörper bedeutend verändert. Man sieht ihn größtenteils nur mehr angedeutet. Manchmal jedoch sieht man ihn tiefer in die Epidermis eindringen als den Einsenkungen, die durch die normale Struktur der Haut hervorgerufen werden, entspricht.

Die Zellinfiltration ist in der Coriumschicht auffällig gering. Nur in dem an die Epidermis grenzenden oberen Drittel derselben findet man in kleinen langgestreckten Häufchen angeordnetes, kleinzelliges Infiltrat, das im mittleren Drittel des Coriums fast ganz fehlt, um im unteren Drittel wieder spärlich aufzutreten, wo es sich meist um die Gefäße und Drüsen anhäuft. Auch das Bindegewebe des Coriums selbst zeigt Veränderungen. Vor allem nimmt es Farbstoffe nicht gleichmäßig an. Die oberen Schichten sind auffallend blaß gegenüber den tiefer gelegenen Schichten gefärbt

Es erscheint als grobe, langgestreckte Balken, in denen sich die einzelnen Fibrillenbündel kaum mehr unterscheiden lassen. Die elastischen Fasern sind in dem Teile, der der Epidermis am nächsten liegt, bis auf spärliche, vereinzelt liegende, dünne Reiserchen vollkommen geschwunden. Wie erwähnt, nimmt das Bindegewebe gegen die tieferen Schichten des Coriums an Intensivität der Farbstoffaufnahme zu. Im gleichen Maße werden auch die elastischen Fasern wieder nachweisbar. Sie bilden jedoch fast nirgends mehr ein fest zusammenhängendes, gleichmäßig verteiltes Netz, sondern erscheinen in sich selbst gelockert, teils auseinandergezogen, teils wie abgebrochen. — An den Capillaren, Arterien und Nerven kann man keine Veränderungen nachweisen. Die größeren Venen jedoch zeigen sich auffällig weit. Die Intima erscheint leicht verdickt. Während das Lumen in der Mitte meist leer ist, sind überall reichlich wandständige Blutkörperchen vorhanden.

Haarbälge sind nur spärlich vorhanden, nur ein einziger ließ sich in 50 Serienschnitten verfolgen. Seine Struktur ist zwar noch erhalten, doch läßt das Haar selbst nur noch durch Rudimente auf sein früheres Vorhandensein schließen. Talgdrüsen waren nicht zu finden. Knäueldrüsen sind in normaler Zahl vorhanden. Sie zeigen in ihrer Struktur kaum eine Veränderung, vielleicht könnte man die Drüsenlumina als etwas dilatiert bezeichnen, die einzelne Drüsenzelle jedoch hat nichts Besonderes an sich.

Es dürfte vielleicht interessant sein, den mikroskopischen Befund des Infiltrationsstadiums mit dem Sta-

dium der Atrophie zu vergleichen, da beide Präparate von demselben Individuum stammen und es auch gelungen ist, sowohl ein erst kurze Zeit bestehendes Infiltrat, sowie eine erst kurz bestehende Atrophie genau zu untersuchen.

Die Hornschicht zeigt außer einer teilweisen Verdünnung aber auch stellenweisen Verdickung und einer festen Verlotung mit ihrer Unterlage wenige Differenzen gegenüber dem Infiltrationsstadium. Die hauptsächlichsten Verschiedenheiten sind im Stratum Malpighii und im Corium vorhanden. Im Infiltrationsstadium ist das Rete Malpighii vollkommen normal. Die einzelnen Zellen sind nicht verändert und in normaler Anzahl vorhanden, auch ist die unterste Schicht als Zylinderzellenschicht erhalten. Anders im atrophischen Stadium. Hier ist die Zahl der Schichten meist um die Hälfte, an manchen Stellen sogar um $\frac{2}{3}$ der normalen Anzahl reduziert. Die Zellen selbst, und namentlich die der untersten Schicht, zeigen degenerative Veränderungen in ihrer Gestalt. — Im Gegensatz zum vorhergehenden Stadium findet man hier Pigmentablagerung in der Basalschicht. Die im Infiltrationsstadium noch gut erhaltenen Reteleisten sind im atrophischen Stadium vollständig verstrichen. Die im präatrophischen Stadium bestehende äußerst reichliche Infiltration von kleinen Rundzellen ist im atrophischen Stadium nur noch aus kleinen Resten zu erkennen. Die elastischen Fasern erfahren schon im Infiltrationsstadium starke Schädigung, die sich im Endstadium nur mehr steigert. Die Veränderungen an Venen, Kapillaren und Drüsen sind

im ersten Stadium des Prozesses fast schon genau so ausgebildet, wie im zweiten.

Aus diesen histologischen Veränderungen läßt sich auch das klinische Bild erklären. Die kleinen, sich nur wenig über das umgebende Hautniveau erhebenden, hochroten Infiltrate werden wohl durch die im Papillarkörper und vor allem im Corium selbst reichlich vorhandenen Rundzellenanhäufungen hervorgerufen. Die rote Farbe ist auf die bestehende entzündliche Hyperaemie zurückzuführen. Die starke Veränderung der Haut im atrophischen Stadium ist durch den Schwund von Zellagen in der Epidermis und vor allem durch die Reduzierung des Bindegewebes und der elastischen Fasern bedingt. Aus dem Ausfall der collagenen Fasern resultiert das Einsinken der atrophischen Hautpartien, die leichte Faltbarkeit und das lange Bestehenbleiben der abgehobenen Hautfältchen wird durch das Fehlen der elastischen Elemente bedingt. Die Trockenheit der erkrankten Hautpartien und die sicher dadurch zum Teil bedingte leichte Schuppung ist auf den Schwund der Talgdrüsen zurückzuführen.

Nach dem klinischen Bilde sowohl, als auch nach dem histologischen Befunde darf der beschriebene Fall wohl mit Recht zu den Fällen von *Atrophia maculosa cutis idiopathica* gerechnet werden. Makroskopisch und mikroskopisch ist das bisher von den meisten Autoren beschriebene Infiltrations- oder Entzündungsstadium und das daraus resultierende atrophische Stadium in diesem Falle nachzuweisen. Während jedoch — was ich später bei den einzelnen Fällen der Literatur noch hervorheben werde — in den meisten Fällen bei dem entzündlichen

Stadium nur ein kleiner, roter, erythematöser Fleck auftrat, ist in meinem Falle dieses Stadium durch ein kleines, rotes, sich nur wenig über das umgebende Hautniveau erhebendes Papelchen gekennzeichnet, wie es auch Jadassohn und Beck bei ihren Fällen bemerkt haben. Auch der in den meisten Fällen hervorgehobene Verlauf der Erkrankung ohne irgend welche subjektiven Symptome ist in meinem Fall vorhanden.

Die bei meinem Patienten außerdem noch beobachtete Seborrhoe im Bereiche des Vollbartes und auf dem Kopfe dürfte wohl mit den beschriebenen Hauterscheinungen in keinem Zusammenhang stehen.

Im folgenden möchte ich nun einige Fälle von echter *Atrophia maculosa cutis idiopathica* aus der Literatur auführen. Ich möchte jedoch besonderen Nachdruck auf echte, idiopathische Hautatrophie legen, weil in der Literatur eine Anzahl von Fällen unter der Bezeichnung „Makulöse Hautatrophie“ publiziert worden sind, die nicht als idiopathische Erkrankungen, sondern als sekundärer Ausgang verschiedener Krankheiten in atrophische Flecke anzusehen sind. Als solche sind jetzt bekannt die Syphilis, der Lupus erythematosus, Lichen simplex ruber planus und die Raynaudsche Krankheit. Es sei jedoch zugleich bemerkt, daß in meinem Falle keine dieser Erkrankungen in Betracht kam. Auch möchte ich von der reinen *Atrophia maculosa cutis idiopathica* diejenigen Fälle ausschließen, bei denen eine makulöse Hautatrophie in Verbindung mit der chronischen diffusen Form auftritt, wie im bekannten Falle Jadassohn, dessen Uebereinstimmung mit meinem Falle

— in der makulösen Form wenigstens — ich schon eingangs erwähnt habe. Die größte Aehnlichkeit mit meinem Falle, besonders was das klinische Bild des papulösen Initialstadiums betrifft, zeigt der Fall von Beck. (Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. 44, S. 545: Beiträge zur Kenntnis der Atrophodermien.)

Bei einem 23jährigen Mädchen, das bisher keine schweren Krankheiten durchgemacht hat, traten seit 1½ Jahren im Gesicht, am Hals und an den Ohren rötliche Flecken ohne irgend welche subjektiven Beschwerden auf, die nach wochen- bis monatelangem Bestehen abblaßten und einen bläulich-weißen Fleck zurückließen. Bei der Untersuchung zeigte sich am äußeren Rand der Ohrmuschel die Haut stellenweise verdünnt, weißlich schimmernd und auf dem darunterliegenden Knorpel gespannt. Am Kinn, an den Oberlippen, am linken Nasenflügel befanden sich lividblaue, scharf umgrenzte Efflorescenzen, die zirka 1 mm über die umgebende Haut emporragten und von Heller- bis Kronengröße waren. Auf der Brust und auf dem Rücken in der Scapular- und Interscapulargegend sind zahlreiche hirsekorn- bis hellergroße Efflorescenzen sichtbar. An ihnen sind zwei Stadien bemerkbar: die frischeren sind blaßrosa Papeln oder Flecke von weicher Konsistenz, während die älteren, seit mehreren Monaten bestehenden durch blasse, lividbläuliche durchschimmernde oder teilweise elfenbeinfarbige, mattglänzende Flecke von etwa Hellergröße gebildet werden. Die Haut erscheint über diesen Stellen fein gerunzelt, die Orifizien der Talgdrüsen und Haarbälge sind gut bemerkbar, die Konsi-

stanz der Flecke ist eine teigig-weiche, der tastende Finger hat das Gefühl eines Loches in der Haut. An beiden Ellbogen hatte die Patientin Psoriasisefflorescensen, die mit den ersteren Erscheinungen offenbar in gar keinem Zusammenhang standen. Bei der Beobachtung während eines Jahres blieben die Flecke auf der Brust, dem Rücken und an den Ohren unverändert, die frischeren Efflorescensen im Gesicht verwandelten sich allmählich zu den flachen, ein wenig unter dem Niveau der Haut liegenden bläulichweißen atrophischen Flecken. Auch traten noch frische blaßrosa Papeln auf dem Rücken und eine lividblaue Läsion im Gesicht auf.

Die histologische Untersuchung eines atroph. Fleckes, welcher an seiner Kante von einer im Anfangsstadium der Dermatoze sich befindenden Papei begrenzt wurde, ergibt eine normale Hornschicht und eine bedeutend verschmälerte Malphigische Schicht im Bereiche des blaßroten Papelechens; außerdem weist die Epidermis kleine mikroskopische Risse auf, in welche das daruntergelegene normal entwickelte Bindegewebe und eine kleinzellige Infiltration von einkernigen, protoplasmaarmen Lymphocyten eindringt. Diese kleinzellige Infiltration tritt hauptsächlich in der mittleren Cutisschicht auf und begleitet hier auf größere Strecken die Gefäße. An den Stellen des Infiltrats fällt eine Verringerung resp. ein Schwund der elastischen Fasern und eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen auf. Dieser Schwund der elastischen Fasern reicht fast bis zur unteren Cutisschicht, erst in der Subcutis sind sie wieder in normaler Zahl vorhanden. — Ueber dem atrophischen Fleckchen

ist die Struktur der Epidermis wieder normal, die Zellinfiltration ist hier vollständig geschwunden, elastische Fasern sind nicht mehr vorhanden.

Aus vorstehender Beschreibung ist ersichtlich, daß nicht nur im klinischen Bild, sondern auch im histologischen dieser Fall mit dem meinen im großen und ganzen übereinstimmt. Auch Beck konstatiert an den Stellen des Rundzelleninfiltrats schon eine beträchtliche Verringerung der elastischen Elemente, die im atrophischen Stadium völlig schwinden.

Diese offensichtlich mit der Verringerung der elastischen Fasern in Zusammenhang stehende Zellinfiltration tritt auch bei ihm hauptsächlich in der mittleren und oberen Cutisschicht auf, wo sie sich ebenfalls besonders an die Gefäße hält, und verschwindet fast vollständig im atrophischen Stadium. Auch das Bestehenbleiben der elastischen Fasern in der unteren Cutis und der Subcutis ist in Beck's Falle zu bemerken. Nur einen Unterschied zeigen beide mikroskopischen Bilder. Während nämlich Beck einen normalen Befund der Epidermis über dem atrophischen Fleck und eine Verschmälerung derselben über der infiltrierte Stelle angibt, ist in meinem Falle ein gerade entgegengesetzter Befund zu erheben.

Als Typus der Fälle, deren entzündliches Stadium durch das Auftreten eines erythematösen Fleckes gekennzeichnet wird, möge der Fall von Oppenheim (Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis, Archiv für Dermat. und Syphil. 1906, B. 81) angeführt werden.

Es handelt sich um eine 18jährige Prostituierte, die keine schweren Erkrankungen durchgemacht hat. Ihre

Untersuchung ergibt nur eine Verkürzung des Schalls über der linken Lungenspitze. Ihre Hauterkrankung soll schon in ihrer Kindheit begonnen haben. Man sieht symmetrisch zwischen den Brüsten, auf den seitlichen Thoraxpartien, an den oberen Extremitäten, hauptsächlich aber an der Innenseite der Oberschenkel schotkorn- bis linsengroße bläulichrote, scharf begrenzte, seidig glänzende rundliche Flecke. Neben diesen sieht man rot-violette Ringe von Helliggröße, die auch noch im Niveau der Haut liegen und eine feine Fältelung der zentralen Partien zeigen. Sie haben das Aussehen einerluetischen Roseola annularis. Beim Tasten mit dem Finger hat man die Empfindung, als ob man mit dem Finger in ein mit einer dünnen Membran bedecktes Loch der Haut käme. Den auffälligsten Befund stellen jedoch Vorwölbungen dar, welche, bis über Haselnußgröße, an verschiedenen Hautstellen den Eindruck von Hauttumoren hervorrufen. Sie bestehen aus ovalen Wülsten von sehnig weißer Farbe, deren Oberfläche grob gefältelt ist, sind hauptsächlich hanfkorn- bis erbsengroß und lassen sich auf geringsten Fingerdruck unter die Haut einstülpen. Beiderseits ad nates finden sich außerdem Streifen, die frisch entstandenen Striae gravidarum gleichen.

Histologische Untersuchung:

1. eines roten, linsengroßen Fleckes: Die Epidermis und Cutis ist von normaler Dicke, Papillarkörper ist etwas abgeflacht. Die Basalzellschicht ist stellenweise pigmentiert. Im Stratum reticulare findet sich eine mäßige Zellinfiltration von Rundzellen, hauptsächlich

um die Gefäße. Mastzellen finden sich nur vereinzelt, jedoch haben die fixen Bindegewebszellen an Zahl zugenommen. Die Bindegewebsbündel sind aufgelockert. An den Stellen der Zellinfiltrate fehlen die elastischen Fasern besonders im Stratum reticulare und im Stratum subpapillare und papillare, nur einige dicke, kurze abgebrochene elastische Fasern sind noch zu sehen. Talg- und Schweißdrüsen fehlen im pathologisch veränderten Gewebe.

2. eines roten Ringes mit atrophischem Zentrum.

Die Ränder des Präparates entsprechen genau dem histologischen Befunde des 1. Stadiums. Gegen das weiße Zentrum zu werden die Einsenkungen der Epidermis flacher und schließlich fehlen die Papillen vollständig. Das Rete Malpighii ist kaum 4 Zellagen dick. Die Rundzelleninfiltration um die Gefäße ist noch vorhanden, jedoch ist sie geringer als im peripheren Teil des Präparates. Die elastischen Fasern nehmen gegen den zentralen Teil hin ab, und hier hauptsächlich unmittelbar unter den Papillen, während sie nach den tieferen reticulären Schichten wieder an Zahl zunehmen. Im peripheren Teil fehlen die elastischen Fasern nur in den infiltrierten Stellen. — Das Bindegewebe des Stratum reticulare ist lockerer, die elastischen Fasern sind nur in kurzen, dicken, wie abgebrochen aussehenden Schollen vorhanden.

3. histologische Untersuchung eines lockeren, fibromähnlichen Wulstes.

Die Ränder des Präparates entsprechen dem Befunde des 1. und 2. Stadiums. Im zentralen Teil ist die

Epidermis verschmälert, auch zeigt sich hier analog dem 2. Stadium eine Abnahme der elastischen Fasern. Die Bindegewebsfibrillen sind gelockert, seine Bündel selbst sind verdünnt und es treten zwischen ihnen zahlreiche Lücken auf. In diese Lücken dringen von unten Fetträubchen ein, die an manchen Stellen mit dem subcutanen Fettgewebe in direktem Zusammenhang stehen. Die Gefäße sind größtenteils durch Intimawucherung verengt oder ganz verschlossen.

O p p e n h e i m will nach dem klinischen Bilde seinen Fall von *Atrophia maculosa cutis* in drei Stadien einteilen, nämlich 1. in ein erythematöses Stadium, das sich durch eine erythematöse Plaque kennzeichnet, 2. in ein erythematös-atrophisches, das sich durch einen roten Ring mit weißem, atrophischem Zentrum kennzeichnet, und 3. in das atrophische Endstadium, das sich in Gestalt von lockeren, fibromähnlichen Wülsten zeigt. Dieses durch hernienartige Vorstülpungen gekennzeichnete Endstadium hat nur ein Autor noch beobachtet, nämlich G a l e w s k i, der seinen Fall auf dem XII. Internationalen Medizin. Kongreß zu Moskau 1897 beschrieb. (Ref. Oppenheim: Archiv für Dermat. und Syphil. 1906. Bd. 81.)

Es handelt sich um eine Patientin, die zahlreiche, verschieden große Flecke von teils erythematösem, teils narbig atrophischem Aussehen aufwies. Schließlich kam es zu einer Vorwölbung der zentralen, atrophischen Partien. Histologisch konnte ein völliger Schwund des elastischen Gewebes nachgewiesen werden. Auch zeigte die Patientin, wie diejenige Oppenheims, *Striae distensae*.

Während bei meinem Falle ein durch hernienartige Vorstülpungen gekennzeichnetes Endstadium nicht beobachtet werden konnte, stimmt er sonst — abgesehen von dem erythematösen Vorstadium, das ja bei meinem Patienten einen papulösen Charakter annahm, klinisch und besonders histologisch mit den zwei ersten Stadien des Oppenheimschen Falles überein.

So ist in Oppenheims Fall histologisch eine normale Epidermis mit nur etwas abgeflachten Papillen über dem erythematösen Fleck und eine erheblich verschmälerte Epidermis mit verstrichenen Papillen über der atrophischen Stelle ebenso wie in meinem Falle zu konstatieren. Auch das Auftreten des Zellinfiltrats und der Schwund der elastischen Fasern im Bereich desselben ist analog demjenigen meines Falles. Hier wie da ist ein völliger Schwund der elastischen Fasern im atrophischen Fleck zu bemerken, der sich bis in die tieferen Schichten des Coriums ausdehnt. Auch Veränderungen am Bindegewebe sind in Oppenheims histologischem Befund nachzuweisen, auch gibt er eine Pigmentation der Basalzellschicht an.

Einen weiteren Fall von *Atrophia cutis maculosa* beobachtete *Besnier* gemeinschaftlich mit *Fournier*. (Refer. von Heuß: Monatshefte für prakt. Dermatol. B. 32, S. 1.) Dieser Fall wird trotz der geringen Angaben und trotzdem eine histologische Untersuchung fehlt, von Oppenheim, Heuß u. a. zur echten, idiopathischen makulösen Hautatrophie gerechnet.

Bei einem jungen, nicht an Syphilis oder einer anderen Hautaffektion leidenden Offizier konnte man auf

Rumpf und Abdomen eine geringe Anzahl rundlicher Flecken von bläulicher Farbe mit gefältelter Oberhaut konstatieren. Bei Bewegungen fältelte diese sich noch mehr, das Corium fehlte anscheinend. Der sehr intelligente Patient vermochte über die Art des Entstehens keine näheren Angaben zu machen.

Ferner möchte ich mit Oppenheim und anderen Autoren auch die beiden Fälle von Boikow (*Atrophia maculosa cutis*: Journ. russe des malad. cut. 1906. Ref.: Archiv für Dermatol. Bd. 92, S. 267) zur idiopathischen, makulösen Hautatrophie zählen.

Es handelt sich um einen 22jährigen Mann mit an der Kopfhaut und im Gesicht lokalisierten, atrophischen Flecken und um eine 28jährige Schneiderin, die auf der behaarten Kopfhaut, im Gesicht, auf der Schulter und über dem Schulterblatt atrophische Stellen aufwies. Es war keine Infiltration der Herde und keinerlei Schuppung aufzuweisen. Diese atrophischen Flecke sollen nach Boikow nichts mit Tuberkulose und mit Lupus erythematosus zu tun haben, sondern eine Affektion sui generis darstellen, die zur Kategorie der Hauttrophoneurosen gehört.

In der Dermatologischen Zeitschrift, Bd. XI, 1904, berichtet Alexander über mehrere Fälle von Hautatrophie, wovon drei die makulöse Form betreffen. Fall 1, der eine fleckförmige Atrophie bei einem 31jährigen Manne nach einem Vorstadium, das sich durch mit serösem Inhalt gefüllte, blasige Abhebungen der Haut kennzeichnete, betrifft, wird von Oppenheim, trotzdem nach ihm ein solches blasiges Vorstadium als höchster

Grad der Dermatitis denkbar wäre, zur Epidermolysis hereditaria gerechnet.

Alexanders 2. Fall betrifft eine 55jährige Schneidersfrau. Die Achselhöhle, die Innenseite der Oberarme, die Leistenbeuge, die Innenseite beider Oberschenkel, der Rücken und der Bauch sind von einem eigenartigen Exanthem befallen. Dasselbe besteht aus bräunlichen, in die Haut eingelagerten, ziemlich oberflächlichen, linsengroßen Knötchen, über denen die Epidermis in mäßigem Grade schuppt. Diese kleinen Papelchen treten zu girlandenförmigen, leicht schuppenden, bräunlich-gelblichen, leicht eingesunkenen Herden zusammen, die der gesamten erkrankten Haut ein atrophisches Aussehen verleihen. Alexander hielt zunächst die Erkrankung für eine parasitäre, konnte jedoch keine Pilze mikroskopisch nachweisen. Er hält es — auch der chronische Verlauf spricht dafür — für eine Atrophia maculosa cutis, die als Infiltrationsstadium ein Knötchenstadium zeigt.

Histologischer Befund: Epidermis ist normal. Der Papillarkörper und die obere Cutis ist der Sitz eines mononucleären Leukocytheninfiltrats, welches sich im wesentlichen an die Gefäßhaut lehnt. In der erkrankten Partie ist das elastische Gewebe bis auf vereinzelte Fasern völlig zerstört, ebenso fehlen die Schweißdrüsen, während die Lanugohärchen erhalten sind.

Auch Alexanders 4. Fall, der nur eine kurze poliklinische Beobachtung betrifft, ist wohl hierher zu rechnen. Es handelt sich um eine 42jährige Frau, die frei von sonstigen Beschwerden ist. In der Gegend des

linken Nasenbeins findet sich ein zehnpfennigstückgroßer, kreisrunder Herd, in dessen Bereich die Haut blaurötlich verfärbt und etwas infiltriert erscheint. Daneben bestehen kleine, längliche weiße Narben, von therapeutischen Elektrolyse-Versuchen herrührend. Die Affektion besteht schon seit Monaten und hat sich in letzter Zeit wenig verändert. Alexander rechnet sie zum Infiltrationsstadium einer makulösen Hautatrophie.

Ob der Fall Töröks (Dermatol. Kasuistik. Pester medizin. chirurg. Presse 1898, Nr. 39, Ref. v. Oppenheim und Finger, Die Hautatrophien, 1910) zu der idiopathischen makulösen Hautatrophie zu rechnen ist, erscheint sehr zweifelhaft. Oppenheim, der ihn 1906 noch als echten Fall auffaßt, ist in seiner oben angeführten Abhandlung der Meinung, daß es sich in Töröks Falle um einen Pemphigus hystericus mit Ausheilung in Narben handelt.

Bei einer 48jährigen Köchin traten seit 10 Jahren Blasen oder rote Flecke auf, besonders nach gastrischen Störungen oder psychischen Emotionen, und diese lassen Atrophien zurück. Die Untersuchung zeigt an den Streckseiten beider Unterarme dicht gedrängte, hirsekorngroße bis kreuzergroße, scharf umschriebene, weiße, unter dem normalen Hautniveau gelegene Flecke, an welchen die Haut dünner, in feinen Runzeln faltbar erscheint. In der Mitte mancher Flecke eine feine Vaskularisation, manche von roten Höfen umgeben. Außerdem finden sich einige ähnlich große, lebhaft rote, etwas ödematöse, über das Hautniveau gering erhabene, verwaschen begrenzte weiche Flecke.

Ueerblicken wir noch einmal die im Vorhergehenden angeführten reinen Fälle von *Atrophia maculosa cutis idiopathica*, so sehen wir, daß das schon von Jadassohn als Initialstadium der *Atrophia cutis maculosa* beschriebene entzündliche Stadium, das sich entweder als erythematöser Fleck oder als kleine rote Papel präsentiert, in sechs Fällen nachzuweisen war, nämlich in den Fällen von Beck, Oppenheim, Galewski, Alexander (II. und IV. Fall) und in meinem Falle. In Alexanders IV. Fall war überhaupt nur ein entzündliches Anfangsstadium in Gestalt einer erythematösen Plaque zu konstatieren, eine Beobachtung über die Weiterentwicklung in einen atrophischen Fleck liegt nicht vor. Dieses eben genannte Endstadium der Dermatose, das sich in den meisten Fällen als sehnig weißer, mit leicht gefältelter Haut überdeckter Fleck zeigt, ist in den 5 übrigen Fällen beobachtet, und nur allein festgestellt wurde es in den Fällen von Fournier-Besnier und Boikow.

Es ist aber wohl als sicher anzunehmen, daß in dem Falle von Fournier und Besnier und in den beiden Boikowschen Fällen auch ein wahrscheinlich von den Patienten übersehenes entzündliches Vorstadium vorhergegangen ist. Ein drittes Stadium, eine hernienartige Vorstülpung der atrophischen Flecke, ist nur von Oppenheim und Galewski beobachtet worden. — Auch die histologischen Befunde, die von Beck, Oppenheim, Galewski, Alexander und mir erhoben wurden, stimmen im großen und ganzen überein. Bei allen Autoren ist im entzündlichen Fleck eine sich hauptsächlich an die Gefäße haltende Rundzelleninfiltration, besonders im

Stratum subpapillare, nachzuweisen, und ein Fehlen der elastischen Fasern in den Infiltraten. Im atrophischen Fleck ist eine Verringerung oder vollständiges Fehlen des Infiltrats und ein gänzlicher Schwund der elastischen Fasern in allen mikroskopischen Bildern vorherrschend.

Das Auftreten von subjektiven Symptomen wurde in keinem der angeführten Fälle beobachtet. Auch Erkrankungen, die vielleicht ein aetiologisches Moment für das Entstehen der Dermatoze bilden könnten, sind in keinem der Fälle nachzuweisen, höchstens könnte in Oppenheims Falle, wo bei der Patientin eine Verkürzung des Schalls über der linken Lungenspitze und später Nachtschweiße und starke Abmagerung zu konstatieren war, eine beginnende Tuberkulose angenommen werden. Die in Becks Falle neben der makulösen Atrophie bestehende Psoriasis vulgaris und die in meinem Falle vorhandene Seborrhoea sind nur als Nebenbefunde aufzufassen.

Ueber das aetiologische Moment der makulösen Hautatrophie herrscht noch wenig Klarheit. Als eine Atrophie, die im direkten Zusammenhang mit dem Nervensystem steht, also als eine Hauttrophoneurose nach Boikow u. a., will sie Oppenheim nicht gelten lassen, da ja in der Mehrzahl der Fälle keine Störungen in der Nervenfunktion nachzuweisen sind, so ist z. B. die Sensibilität in den vorliegenden Fällen intakt. Auch die Tuberkulose, die früher als Grund der Hautatrophie angesprochen wurde, will Oppenheim nach seinen ausgedehnten histologischen und experimentellen Untersuchungen ausschalten. Da man früher an eine direkte Schädigung

gung der elastischen Elemente der Haut durch die Toxine des Tuberkelbazillus glaubte, stellte Oppenheim Untersuchungen bei tuberkulösen Menschen und solchen, die mit Pirquetscher Kutanreaktion behandelt waren und bei Tieren, die mit Tuberkulin oder frischen Tuberkelbazillenkulturen geimpft waren, an und kam zu folgendem Schlußsatz:

„Eine spezifische, dem Tuberkelbazillus und dessen Toxinen ausschließlich zukommende Wirkung auf das elastische Gewebe konnte nicht nachgewiesen werden; ohne Entwicklung von Zellinfiltraten war eine Schädigung der Elastika nie zu beobachten. Dabei war die Art der Infiltrate ohne Belang; Ansammlung von Rundzellen epitheloiden und proliferierenden Bindegewebszellen veranlaßten die Unmöglichkeit, die elastischen Fasern tinktoriell festzustellen. Als positives Resultat dieser Arbeit ist ferner der experimentell erbrachte Beweis für die Auflösung der elastischen Fasern durch die Zellen, die bis jetzt nur aus dem histologischen Bilde erschlossen wurde, zu betrachten. — Es wäre nach Oppenheim denkbar, daß ein toxischer Körper, der von den Zellen stammt — diese können ja ein das Elastin auflösendes Agens, wie schon erwähnt, enthalten — den Verlust der Färbbarkeit der elastischen Fasern, deren Schwund und gleichzeitig Entzündungserscheinungen veranlaßt. Auch ein Versuch, den Oppenheim an Fingers Klinik ausführte, schien dafür zu sprechen, daß im Serum der an Dermatitis maculosa atrophicans Erkrankten ein die elastischen Fasern ausschließlich angreifender Stoff enthalten ist, nach deren Vernichtung die Atrophie eintritt.

Er injizierte Serum seiner an makulöser Atrophie erkrankten Patientin am Oberschenkel und konnte dort eine linsengroße makulöse Atrophie erzeugen, während eine mit Kochsalz injizierte Stelle eine solche nicht hervorbrachte. Weitere Untersuchungen über diesen toxischen Körper im Serum der an der makulösen Atrophie Erkrankten liegen bis zur Zeit noch nicht vor.

Im Folgenden möchte ich nun noch kurz auf diejenigen Fälle von Hautatrophie eingehen, bei welchen neben einer Dermatitis oder Acrodermatitis atrophicans chronica diffusa eine Dermatitis atrophicans maculosa (*Atrophia maculosa cutis*) besteht. Zunächst möchte ich den bekannten Fall von J a d a s s o h n (Archiv für Dermatol. und Syphil., Ergänzungsheft I, 1892, S. 342), dessen klinisches und histologisches Bild ich schon eingangs beschrieben habe, anführen.

Die lividroten, zehnpfenniggroßen Flecke von gerunzeltem Aussehen befanden sich bei einem 23jährigen Mädchen mit Tumor albus des rechten Knies besonders an den Streckseiten beider Arme. Der tastende Finger fühlte eine Lücke in der Haut dieser Flecken. Am linken Vorderarm war eine linsengroße, flache, leicht erhabene, einer syphilitischen Papel ähnliche Efflorescenz zu bemerken, welche in zwei bis drei Monaten einsank und atrophisch wurde. Andere Veränderungen zeigten sich an beiden Handrücken, wo die Haut glatt, dünn und glänzend war und allmählich in gesunde Haut überging, und an beiden Olekranis, wo dunkelblaurote unregelmäßige Flecke, die in Streifen ausgingen und deren Oberfläche abschilferte, bemerkbar waren. An anderen

Stellen fanden sich streifenförmige, hellrote, unregelmäßig begrenzte Efflorescensen, an Striae erinnernd, und schließlich feine, weiße Streifchen.

Weiter ist hier der Fall von Z i n s s e r anzuführen. Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. (Archiv für Dermat. und Syph., Bd. 28, S. 345.)

Der Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, das seit 5 bis 6 Jahren krank ist. An den Dorsalseiten beider Hände, etwa 1 cm oberhalb der Metacarpophalangealgelenke beginnend, bis zu den Fingerspitzen ist die Haut verdünnt und weist zahlreiche, dicht stehende, selten über linsengroße, unregelmäßig geformte atrophische, pigmentlose weiße Flecke auf. Die übrige Haut ist etwas stärker als normal pigmentiert und umgibt in scharf kontrastierendem Netz die atrophischen Inseln. An einzelnen Stellen, so besonders über den Basalphalangen, konfluieren die atrophischen Herde, nur wenig von dunkler Haut übrig lassend, so daß hier das Bild sich umkehrt und ein helles Netz die übrig gebliebenen dunklen Inseln umgibt. Die atrophischen Stellen sind meist glatt, doch zeigen sie hie und da auch leichte Fältelung. Auf den atrophischen Stellen ist keine Behaarung vorhanden, jedoch zeigt sich eine ganz leichte, feine oberflächliche Schuppung. An den Füßen weist die Haut auf der Dorsalfläche, etwa vom Lisfrankschen Gelenk beginnend, bis zu den Zehenspitzen ganz analoge, nur weit intensivere Veränderungen auf. Die atrophischen Stellen sind hier deutlich vertieft und konfluieren zu einem Netze. Nirgends findet sich an den Grenzen der Affektion ein Zeichen von Entzündung, nirgends eine

Infiltration. Die Sensibilität ist über den atrophischen Stellen intakt, die Schweißsekretion normal. Es sind keine subjektiven Symptome vorhanden, nur im Frühjahr leichtes Hautjucken. Ein histologischer Befund liegt nicht vor.

Wenn auch ein erythematöses Vorstadium nicht zu bemerken war, so ist es doch nach Zinsser nicht gänzlich von der Hand zu weisen. — Zinsser macht das Nervensystem für die atrophischen Veränderungen verantwortlich.

Einen weiteren Fall findet man bei Neumann. Ueber eine seltene Form der Atrophie der Haut. (Archiv für Dermat. 1898, B. 44.)

Bei einem 23jährigen Schlosser finden sich am Stamm und an den Extremitäten, Hand- und Fußrücken ausgenommen taler- bis flachhandgroße Plaques, die sich aus punktförmigen, von erweiterten Gefäßen durchzogenen Knötchen entwickeln. Diese wuchern peripher bis zur Größe eines Schrotkornes, sie sind anfangs hellrot und gehen mit der Zeit in Braun über, flachen dabei ab und zeigen ein deutliches Hervortreten der Hautleisten. Schließlich tritt Resorption der Knötchen ein und es bleiben dann weiße, vitiligoähnliche Stellen zurück, welche eingesunken und an der Peripherie von einem braunroten Rand begrenzt sind. Solche Stellen sind an der Bauchwand zu finden. An manchen Stellen, so am Rücken, sind die Stellen bis talergroß. Der Haarwuchs ist an den kranken Stellen normal, die Schweißsekretion fehlt gänzlich. Die Sensibilität ist intakt. Subjektive Symptome sind nicht vorhanden.

Herxheimer und Hartmann (Ueber Acrodermatitis atrophicans, Archiv für Derm. u. Syph., 1902, Bd. 61, Fall 12) beschreiben einen Fall, bei dem ebenfalls Acrodermatitis atrophicans und Dermatitis atrophicans maculosa kombiniert ist. Außer den Veränderungen, die der Acrodermatitis atrophicans entsprechen, und die sich auf die Streckseiten des rechten Unterarms und die Streckseite des rechten Ellbogens lokalisieren, findet man am rechten Oberarm und in der rechten Schultergegend senkrechte Plaques atrophischer, gerunzelter, blaurot gefärbter Haut. Die kranken Hautstellen gehen überall allmählich in das Gesunde über.

Lehmann (Ueber idiopath. Hautatrophie. Inaug.-Dissert., Leipzig 1902) berichtet über eine Kombination beider Arten der Hautatrophie bei einem 26jährigen Mädchen, dessen Erkrankung mit der Rötung des linken Handrückens vor 7 Jahren begann. Die Haut beider Handrücken ist livid verfärbt, zum Teil teigig verdickt, zum Teil atrophisch, gefältelt, trocken. Ebenso sind an beiden Unterarmen atrophische Hautstreifen von livid- bis hellroter Farbe zu bemerken. Auf der linken, weniger auf der rechten Wange finden sich einige bohnen-große, rötliche Flecke, auch die Oberlippe weist nahe den Mundwinkeln je einen linsengroßen, etwas geröteten, fein schuppenden Plaque auf. — Einzelne kleine atrophische Flecke stehen isoliert auf der Innen- und Außenseite beider Oberschenkel, rechts weniger ausgesprochen als links.

Auch Moberg beschrieb in der Dermatol. Gesellschaft zu Stockholm im September 1903 (Monatshefte

für prakt. Dermatol., 1904, Bd. 38) einen Fall, bei dem größere diffuse Hautatrophien mit kleineren rundlichen, scharf umgrenzten kombiniert vorkamen.

Er betrifft eine 61jährige Frau, die seit 8 Jahren an dieser Affektion leidet. Dieselbe begann ohne subjektive Beschwerden, später trat Kälte- und brennendes Hitzegefühl an den erkrankten Partien auf. Die diffusen Veränderungen sitzen am linken Knie und an beiden Fußrücken. An diesen Stellen ist die Haut bräunlich- bis bläulichrot, trocken, grob gerunzelt und gefältelt und unelastisch. Eine geringe Infiltration besteht an einzelnen Stellen. — Die kleinen rundlichen, scharf begrenzten Flecken sitzen am rechten Knie auf unveränderter, am linken auf der diffus veränderten Haut; sie sind erbsen- bis pfenniggroß, narbenähnlich, die Haut ist zerknittert und unelastisch. Die Farbe der frischen Flecken ist blaurot, die der älteren fast weiß. Bei der Palpation fühlt man nicht den gewöhnlichen Widerstand der Haut, sondern bekommt den Eindruck, als ob die Haut über ein Loch gespannt wäre. Am rechten Schenkel ist ein kleiner, gelbroter Fleck entstanden, der deutliche Infiltration zeigt und das jüngste Stadium der Affektion darstellt. Die Sensibilität und die Reflexe sind normal.

Thimms Fall zeigt ein sehr interessantes Bild von Hautatrophie bei einem 16jährigen Mädchen. (Ueber erworbene progressive idiopathische Hautatrophie. Archiv für Dermat. u. Syphil., 1906, Bd. 81.)

Vor 2 Jahren traten bei der Patientin ohne lokale oder allgemeine Beschwerden im Gesicht leicht er-

habene, scharf umschriebene, blaßrote Flecke auf, die nach wenigen Stunden schwanden. Ähnliche Anfälle wiederholten sich und wurden vom behandelnden Arzte als *Urticaria* diagnostiziert. Ein Jahr später traten erhebene, handflächengroße, hellrot gefärbte Herde in der Haut der Unter- und Oberarme und beider Schultern auf, dabei war das ganze Gesicht geschwollen und ebenfalls mit diesen Flecken besetzt. Diese Attacken wiederholten sich mehr oder weniger heftig einige Male. Nach mehreren solchen schweren Anfällen stellten sich an den befallenen Stellen bleibende Hautveränderungen ein, die Brandnarben oder schrundiger Haut ähnelten.

Bei der Untersuchung findet man diffuse Hautatrophien auf den Handrücken beiderseits, über den Schultern, in den Ellbogenbeugen und über den unteren Achselfalten. Die Haut ist an diesen Stellen narbenartig weiß, verdünnt und fein gerunzelt, wie zerknittertes Zigarettenpapier. Die makulöse Form der Hautatrophie findet sich hauptsächlich auf dem Rücken und der Brust, jedoch treten diese linsen- bis wahußgroßen, etwas eingesunkenen, runden oder polygonalen, blaurot gefärbten Flecke auch auf der Haut der Arme und des Halses auf. Daneben finden sich unregelmäßig verstreut flach erhabene, hellrot gefärbte Quaddeln oder hellrote Erythemflecke. Entsprechend dem Verlauf der Rippen ziehen außerdem parallele, blaurot gefärbte, eingesunkene *Striae atrophicae*, ebensolche finden sich auch am Oberschenkel. Die Schweiß- und Talgdrüsenfunktion ist nicht verändert. Die Sensibilität intakt.

Es liegt außerdem folgender histologischer Befund eines kleinen atrophischen Hautfleckes vor: Die Epidermis ist verdünnt, die Epithelleisten fehlen vollständig. Die Papillen sind verstrichen. Ein kleinzelliges Infiltrat ist nicht vorhanden, aber zahlreiche Mastzellen in der Cutis. Die elastischen Fasern fehlen bis auf einige dünne Reiserchen in der Mitte der Cutis vollständig, erst in den tiefsten Schichten der Lederhaut treten sie wieder als plumpe, kurze, abgebrochene Balken auf.

Das Auffallende an Thimms Fall ist ein Stillstand des Prozesses mit Auftreten der ersten Menstruation. Die Quaddeln und ödematösen Schwellungen kehren nicht wieder. Deshalb spricht in diesem Falle Thimm der Anomalie der sexualen Funktion eine schädigende Wirkung zu.

B l a s c h k o stellte in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 14. November 1905 (Dermatol. Zeitschrift 1906, S. 112) einen Fall vor, bei dem ebenfalls beide Dermatosen kombiniert vorkamen.

Die diffusen Atrophien befanden sich bei einer 45jährigen Frau an Armen und Beinen. An den Beinen sind außerdem zehnpfennigstückgroße atrophische Plaques, über denen die Haut so verdünnt ist, daß man leicht mit dem Finger tief in das Unterhautzellgewebe eindringen kann.

Einen weiteren Fall beschreibt Oppenheim (Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis, Archiv für Dermatol. u. Syphil. 1906, Bd. 81). Es handelte sich um einen 28jährigen Schlossergehilfen, der mit einer frischen Luesaffektion in Behandlung kam. Die Haut

der rechten unteren Extremität bis zur Mitte der Nates hinaufreichend, nach abwärts bis zur Knöchelgegend, ist diffus blaurot gefärbt, zerknittert, von erweiterten, geschlängelten Venen durchzogen. Am stärksten ist die Veränderung an der Beugeseite des Oberschenkels und über dem rechten Knie, wo die Haut zigarettenpapierähnlich gefältelt und mit feinen, silberweißen Schuppen bedeckt ist. Vorne am Thorax und handbreit unter der Mammilla findet sich eine Gruppe von bläulichen Flecken, die ganz den Eindruck von *Maculae coeruleae* machen. Die Flecke sind bis hellergroß, bald rund, bald oval, deutlich deprimiert und stellenweise von helleren Höfen umgeben. Es ist keine Fältelung der Oberfläche oder Schuppung vorhanden. Der Finger fühlt an diesen Stellen eine Lücke in der Haut. — Das Auftreten eines makulös-papulösen, syphilitischen Exanthems brachte keine Veränderungen in den atrophischen Stellen hervor.

Nachdem ich im vorhergehenden die bekannteren Fälle der kombinierten Form von idiopathischer, diffuser und makulöser Hautatrophie angeführt habe, möchte ich im folgenden kurz einige derjenigen Fälle von makulöser Hautatrophie streifen, die nicht als idiopathisch aufzufassen sind, sondern als Ausgänge verschiedener Krankheiten in makulöse Atrophien.

Ein größeres Kontingent stellt hier der sogenannte atypische *Lupus erythematosus*, der zum Unterschied von der typischen Form mit der charakteristischen fest anhaftenden Abschuppung, deren Ausläufer sich in die dilatierten Ausführungsgänge der Follikel einsenken, bloß eine Verdünnung der Epidermis und Cutis und ein

dadurch bedingtes atrophisches, narbenartiges Aussehen der Plaques zeigt. Zu diesem atypischen Lupus erythematosus rechnet Thibiérge seinen Fall. (Annales des Dermatol. et Syphil. 1891 und Décembre 1905.)

Thibiérge stellte im Jahre 1891 in der französischen Dermatologischen Gesellschaft eine Frau mit einem eingesunkenen fast kreisrunden Plaque in der Größe eines 10-Centimesstückes auf der rechten Wange und einem ovalen, linsengroßen, roten, wenig deprimierten Fleck auf der linken Wange vor. Thibiérge bezeichnete die Erkrankung mit *Atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique*. Wenige Monate später stellten sich andere Läsionen auf der Kopfhaut ein und die beiden Plaques vergrößerten sich langsam, so daß 14 Jahre später die Plaques auf der rechten Wange doppelt so groß wie vorher waren. Diese Verbreiterung der Affektion, ihr Sitz, die Symmetrie der Läsionen veranlaßten Thibiérge bei einer neuen Publikation 1905 (Annales des Dermat. et Syphil. Décembre 1905), die Erkrankung, die im Anfang Jadassohn mit derjenigen seiner Patientin identifiziert hatte, als atypischen Lupus erythematosus anzusehen, und er bezeichnete die Erkrankung als *Lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques*.

Zu dieser atypischen Form des Lupus erythematosus rechnet Thibiérge in seiner letzten Publikation auch die beiden Fälle von Heuß, den Fall von Nielsen, denjenigen von Du Castel und von De Beurmann et Gougerot.

Heuß' (Monatshefte für prakt. Dermat. 1901, Bd. 32: Beiträge zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis)

erster Fall, der eine 38jährige tuberkulöse Frau mit Lupus erythematosus des Gesichts betrifft, die auf dem Rücken, an den Schultern und Oberarmen eine große Anzahl narbenähnlicher, sehnig glänzender, blauroter Flecken aufwies, wurde 1906 von Oppenheim noch zur idiopathischen makulösen Hautatrophie gerechnet, jetzt sieht aber auch er sie, trotz der Lokalisation der Läsionen, und besonders wegen des Bestehens eines typischen Lupus erythematosus des Gesichts, ebenso wie Thibierge, als atypischen Lupus erythematosus an.

Sicher ist der zweite Fall von Heuß dazu zu rechnen, bei dem er selbst die Differentialdiagnose Lupus erythematosus aufstellt. Der Fall betrifft ein junges Mädchen, bei dem vor 7 Jahren rote Flecke im Gesicht auftraten, die sich ohne subjektive Beschwerden in narbenähnliche, weiße Stellen umwandelten. Jetzt bestehen am Kinn und auf dem Nasenrücken 2 haselnußgroße, blaurote Flecke, der am Kinn etwas erhaben und auf Glasdruck verschwindend, der auf dem Nasenrücken scharf konturiert und etwas eingesunken. Die Follikel sind an den Flecken erhalten. Die Patientin war als Kind skrophulös, jetzt leidet sie an trockenem Husten und zeigt relative Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Nielsens Fall (*Atrophoderma erythemat.* mit excentrischer Verbreiterung. *Dermat. Zeitschrift* 1899, Bd. 6), den derselbe 1899 in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft vorstellte, wurde auch von Heuß für einen Lupus erythematosus gehalten. In der rechten Stirngegend hatte sich bei einem 22jährigen Mädchen ein

kirschengroßer, scharf abgegrenzter, dunkelroter, flach eingesunkener Fleck gebildet, dessen Oberflächentextur normal ist. Der Fleck vergrößerte sich in 2 Jahren, und es entstand ein neuer, analoger Fleck in der linken *Regio temporalis*. Beide Flecken konnten durch Druck vollständig zum Schwinden gebracht werden.

Der Fall von *D u C a s t e l* (*Plaques atrophiques du front avec cercle limitrophe papulopigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques: Annales des Dermatol.* 1901. Angeführt bei *Vignolo-Lutati*, Monatshefte für prakt. Dermat., B. 45), bei dem es sich um eine Frau mit unregelmäßig geformten Plaques auf der Stirn handelt, die eine atrophische, glatte, zentrale Partie zeigen, wurde bereits von *Brocq* als *Lupus erythematosus* betrachtet.

De Beurmann und *Gougerot* beschrieben eine Affektion bei einem 17jährigen tuberkulösen Mädchen, die sich in symmetrisch auf beiden Wangen gelagerten ovalen Plaques kennzeichnete. Diese waren vor 2 Jahren aufgetreten, sind jetzt von schneeweißer Farbe und haben gefältelte Oberfläche. Sie ragen etwas über die umgebende Haut empor, ihr Rand ist von ungleichmäßig violetter Farbe. Der Prozeß schreitet excentrisch fort.

Hierher rechnen möchte ich auch den Fall von *N i c o l a s* und *F a v r e* (*Annales des Dermat.*, Juli 1906. Ref. bei *Oppenheim-Finger*), den die Autoren selbst als keine idiopathische Erkrankung, sondern als Tuberkulid auffassen. Sie betiteln den Krankheitszustand *Erythème cutanée en larges placards extensifs avec atrophodermie*

à type maculeux chez un Tuberculeux. Klinisch zeigen sich bei einem Patienten breite, rote, kaum erhabene Flecke von verschiedener Form und Ausdehnung. In diesen Flecken bilden sich zahlreiche atrophische, weiße, kleine, mehr oder weniger zusammenfließende Flecke von Linsen- bis Münzengröße. Auch Beck will diesen Fall nicht zur echten makulösen Hautatrophie rechnen.

Auch im Anschluß an Lues kann eine makulöse Hautatrophie auftreten. Diese makulöse Atrophie kann sich sofort an einluetisches Exanthem anschließen, oder es kann später und ohne einen direkten Anschluß an ein Exanthem die Atrophie eintreten.

Im Anschluß an ein Exanthem traten z. B. in Balzers Fall (Archiv f. Dermat., 1888, S. 986) die atrophischen Flecke auf.

Es handelt sich um einen 29jährigen syphilitischen Mann, bei dem im Anschluß an ein papulo-squamöses Syphilid sich zirkumskripte Hautatrophien einstellten, die sich als scharf umschriebene Rarefaction der Haut ohne Narbe und ohne Pigmentierung äußerten. Hierher gehört wohl auch der Fall von Leven (Monatshefte für prakt. Dermat., B. 46, S. 321).

Im Mai 1907 kam die Patientin, die 8 Monate vorher ein Geschwür an der Scheide und später Ausschlag und Halsbeschwerden gehabt hatte, in Behandlung. Sie wurde damals mit Hg-Injektionen behandelt. Bei einer zweiten Beobachtung 4 Monate später zeigten sich auf der Haut des Rückens, Bauches, an Armen und Beinen eine große Anzahl lividblauer Flecke von Pfennig- bis Markstückgröße, über denen die Haut atrophisch, dünn

und fein gerunzelt erschien. Die einzelnen Herde waren scharf umschrieben, zumeist unter dem Hautniveau liegend. — Nach den Angaben der Patientin hatten die Flecke nach der ersten Hg-Injektion zu jucken begonnen, was wohl auch für den direkten Ursprung der Flecke aus syphilitischen Efflorescensen sprechen könnte.

Als Typus der Form, die sich erst später und ohne eigentlichen Zusammenhang mit syphilitischen Efflorescensen entwickelte, möchte ich den Fall von Mibelli anführen (*Maculae atrophicae* bei einem Syphilitiker. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1900, B. 30.)

Ein 40jähriger Mann, der von 1891 bis 1895 an verschiedenen Syphilisercheinungen litt, zeigt bei seiner Vorstellung 1899 noch in der rechten Deltoidgegend eine Plaque einfacher tuberöser Syphilide von verschiedener Größe und ein Leucoderma am Nacken. — Am Rumpf und an den Oberarmen zahlreiche Flecke von Linsengröße von weißem, glänzendem, an alte Narben erinnernden Aussehen. Die Haut ist darüber verdünnt. Einige Flecke liegen im Niveau der Haut, andere ragen darüber hinaus.

Histologisch konnte Mibelli eine deutliche Rarefizierung der elastischen Fasern und eine Zellinfiltration um die Blutgefäße feststellen. Mibelli glaubt, daß durch die syphilitische Noxe fortbestehenden Reizerscheinungen in einzelnen isolierten Bezirken des Hautgefäßnetzes langsam zum Schwund des elastischen Gewebes — klinisch durch atrophische Flecke gekennzeichnet — führen, dessen Regeneration durch einen vom Nervensystem abhängigen Faktor verhindert wird. Er bezeichnet diese

Krankheitsform deshalb als eine Form von Neurosyphilid, das atrophisierend genannt werden könnte.

Zur ersten Kategorie dürfte noch der Fall von Oppenheimer gehören. (Ueber einen Fall von sogenannter zircumscripter Atrophie der Haut nach sekundärer Syphilis.)

Seit Mai 1890 leidet Patient an Syphilis. Am Praeputium finden sich 2 kleine pigmentierte Narben. An den unteren Extremitäten und an der rechten Hinterbacke sind zahlreiche, kleine, mit Krusten bedeckte Geschwüre vorhanden gewesen, die pigmentierte Narben zurückgelassen haben. An den unteren Extremitäten, an den Vorderarmen, an den Oberarmen und am Stamm sind zahlreiche linsen- bis erbsengroße, braune oder blau-rote runde Flecke, die an einigen Stellen prominent wie Papeln, an anderen Stellen in der Haut gelegen oder gar eingesunken sind, zu bemerken. Ueber diesen Flecken fältelt sich die Haut.

Man könnte sich fragen, warum nur in einigen Fällen diese syphilitischen Erytheme oder Papeln eine Atrophie zurücklassen, in anderen Fällen aber ohne Defekt heilen. Vignolo-Lutati stellt nun folgende Hypothese auf: Wahrscheinlich besteht bei gewissen Individuen eine besondere Empfindlichkeit, Verwundbarkeit des elastischen Gewebes; auf das letztere würde dann außer den syphilitischen Toxinen das durch die Toxine selbst beeinflusste Nervensystem wirken.

Einige Erkrankungen, deren Endstadium ebenfalls eine makulöse Hautatrophie darstellt, mögen hier noch erwähnt werden.

In W e c h s e l m a n n s Falle werden die makulösen Hautatrophien durch Lichen ruber planus hervorgerufen, weshalb er ihn auch als Lichen planus atrophicus bezeichnet. (Dermat. Zeitschrift, Bd. XI.)

Es handelte sich um einen 35jährigen Patienten, der auf dem Schläfenteil des behaarten Kopfes und am linken Ohr teils lebhaft rote, teils weiße Flecke von Erbsengröße — die roten kaum über die Haut hervorragend — aufweist. An anderen Stellen ist die Rötung durch Pigmentation ersetzt, welche eine weiße, dellige, atrophische Narbe in scharfer Umgrenzung umgibt. Auf dem Kopf sind die Flecke in toto gerötet und zeigen keine Atrophie. Die Haare fehlen nur teilweise. Es handelt sich um einen zentrifugal fortschreitenden Prozeß mit zentraler narbiger Atrophie. Zunächst käme ein Lupus erythematosus in Betracht, jedoch ist keine Schuppung und keine erweiterten Follikel vorhanden. Am Rücken weist der Patient jedoch typische Lichenknötchen auf, deshalb macht Wechselmann diese Erkrankung für die kleinmakulöse Hautatrophie verantwortlich.

Ferner möchte ich einen Fall von Urticaria pigmentosa von H a l l o p e a n (Ref. bei Heuß: Monatshefte für prakt. Dermatol., Bd. 32, S. 63), der ebenfalls mit atrophischen Flecken heilte, anführen. Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, das seit frühester Jugend an rezidivierenden urtikariellen Plaques, Blasen, mehr oder weniger diffusen Oedemen litt, begleitet von Fieberanfällen und Jucken. Die Schleimhäute blieben frei. Patientin zeigte die makulöse und

noduläre Form der *Urticaria pigmentosa*, wobei die Oberfläche der einzelnen Flecken gefältelt war. Die Efflorescensen nahmen mit der Rückbildung eine ausgesprochen narbenähnliche Form an. Sie stellten bis über linsengroße, weiße, scharf begrenzte, eingesunkene oder leicht erhabene Flecke dar, kurz, sie boten das typische Bild der *Maculae atrophicae*.

P o s p e l o w verlegt in seinem Falle die Ursache zur makulösen Atrophie in eine angeborene Affektion der Blutbahnen. (Raynaudsche Krankheit.) — Er bezeichnet ihn als *Purpura atrophicans*. (Dermat. Zeitschrift, Bd. 6, S. 231.)

Der 32jährige Mann litt von Jugend auf an Raynaudscher Krankheit und an akutem zirkumskripten Oedem (Quinke), später gesellten sich noch punktförmige Haemorrhagien der Haut dazu (Morbus Werlhofi). Die Haut der Vorderarme, Unterschenkel und besonders der Oberschenkel war mit zahlreichen rundlichen und polycyclischen, scharf umschriebenen, flachen, bläulich lividen Flecken besetzt, über denen die Haut gerunzelt, wie zerknittertes Zigarettenpapier erschien.

Auch Narben nach abgelaufenen Herpes zoster werden irrtümlich als idiopathische makulöse Hautatrophie bezeichnet. Nach Oppenheim-Finger gehört hierher der erste Fall von V i g n o l o - L u t a t i, der zunächst seinen Fall für eine abortive Form von Herpes zoster hält, ihn dann aber zu den idiopathischen Hautatrophien rechnen möchte. (Ueber die *Atrophia maculosa cutis*. Monatshefte für prakt. Dermat., B. 45, S. 329.)

Bei einer 62jährigen Frau konstatiert man auf der rechten Rückenhälfte bandartig angeordnete, rundliche oder ovale Plaques von Erbsengröße; sie haben eine weiße, glänzende, narbenartige Farbe, sind gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und von weicher Konsistenz. Die Haut über diesen Flecken ist glatt und zeigt keine Schuppung.

Pellizzarri berichtete unter der Bezeichnung *eritema orticato atrofizzante* im Jahre 1884 (Ref. Archiv für Dermat., 1884, S. 504) über einen 45jährigen Mann, bei dem in verschiedenen Schüben, ohne subjektive Beschwerden kleine urtikariaähnliche Anschwellungen an den seitlichen Thoraxpartien, den Oberschenkeln und den Armen auftraten, die nach Monaten in Atrophie übergingen. Die Erhabenheiten sind seicht und rosafarben. Es treten keine Sensibilitätsstörungen im Bereich der atrophischen Stellen auf. Wechselmann betrachtete diese Erkrankung nicht als atrophisierendes, urtikarielles Erythem, wie Pellizzarri, sondern als *Lichen planus atrophicus*.

Daß auch nach tumorartigen Abhebungen der Hautoberfläche sich *Maculae atrophicae* entwickeln können, wobei es sich um eine Zerreißung oder Verdrängung der elastischen Fasern und nicht um einen Schwund derselben handelt, zeigen auch mehrere Fälle aus der Literatur. Hierher ist wohl der I. Fall Alexanders zu rechnen, den ich oben schon kurz beschrieben habe und bei dem es sich nach Oppenheim um eine *Epidermolysis hereditaria bullosa* handelt. Auch Töröks I. Fall, den Oppenheim für einen *Pemphigus hystericus* mit Ausheilung in Narben hält, wäre hier anzuführen.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Wolters, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Falles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. Alexander: Mehrere Fälle von Hautatrophie. Dermatol. Zeitschrift 1904. B. 11.
2. Baltzer: Archiv für Dermat. 1888, p. 956.
3. Beck: Beiträge zur Kenntnis der Atrophodermien. Monatshefte für prakt. Dermat. B. 44, S. 545.
4. De Beurmann et Gougerot: Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse. Annales de Dermatologie et Syphil. November 1905.
5. Blaschko: Berliner Dermat. Gesellschaft vom 14. XI. 1905. Ref. Dermat. Zeitschrift 1906, S. 112.
6. Boikow: Atrophia maculosa cutis: Journ. russe des malad. cut. 1906. Ref. Archiv für Dermat. Bd. 92, S. 267.
7. Buchwald: Ein Fall von idiopath. Hautatrophie. Archiv für Dermat. B. 17.
8. Heuß: Beitrag zur Kenntnis der Atrophia macul. cutis. Monatshefte für prakt. Dermat. 1891. B. 32.
9. Herxheimer und Hartmann: Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Archiv für Dermat. und Syph. 1902. B. 61.
10. Jadassohn: Über eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Archiv für Dermat. u. Syph. Ergänzungsheft I. 1892. S. 342.
11. Lehmann: Über idiopath. Hautatrophie: Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
12. Léven: Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1908, B. 46, S. 321.
13. Mibelli: Maculae atrophicae bei einem Syphilitiker: Monatshefte für prakt. Dermatol. 1900, Bd. 30.

14. Moberg: Monatshefte für prakt. Dermatol. 1904, B. 38.
Acrodermatitis chronica atrophicans.
15. Neumann: Über eine seltene Form der Atrophie der Haut. Archiv für Dermatol. 1898, B. 44.
16. Nielsen: Atrophodermia erythemat. mit excentr. Verbreiterung. Dermat. Zeitschrift 1899, B. 6.
17. Oppenheimer: Über einen Fall von sogenannter zirkumscripter Atrophie der Haut nach sekundärer Syphilis. Archiv für Dermät. u. Syph. 1891.
18. Oppenheim: Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Archiv für Dermatol. und Syphil. 1906, B. 81.
19. Oppenheim und Finger: Die Hautatrophien! Wien und Leipzig. F. Deuticke. 1910.
20. Pellizzarri: Eritema orticato atrofizzante. Giornale ital. d. malattie venere et d. pelle 1884. Ref. Archiv für Dermat. 1884, p. 504.
21. Pospelow: Veneorolog. und dermat. Gesellschaft Moskau. Sitzung vom 31. März 1899. Ref. Dermat. Zeitschrift 1899, B. 6.
22. Thimm: Über erworbene progressive idiopath. Hautatrophie. Archiv für Dermat. 1906, B. 81.
23. Thibièrge: Atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique. Annales de Dermatol. et Syphiligr. 1891, S. 1004.
24. Thibièrge: Le lupus érythémateuse à forme d'atrophodermie en plaques. Annales de Dermatol. et Syphiligr. Décembre 1905, S. 913.
25. Vignolo-Lutati: Über die Atrophia maculosa cutis. Monatshefte für prakt. Dermat. B. 45, S. 329.
26. Wechselmann: Dermatol. Zeitschrift B. XI.
27. Zinsser: Ein Fall von symmetr. Atrophie der Haut. Archiv für Dermat. u. Syphil. 1894, B. 28.
28. Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
29. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. Abteil. 6.







Lebenslauf.

Ich, Friedrich Karl Rudolf Hammer wurde als Sohn des verstorbenen Rentners August Hammer am 28. Juni 1886 zu Frankenhausen geboren. Ich besuchte das Realprogymnasium meiner Heimatsstadt, dann das Realgymnasium zu Erfurt und zu Weimar und legte auf letzterem Ostern 1906 die Reifeprüfung ab. Darauf studierte ich an der Universität zu München ein Semester Chemie, sattelte dann zur Medizin um und bestand nach 5 Studiensemestern das medizinische Vorexamen an der Universität zu Rostock. Nach 5 weiteren Semestern bestand ich ebenfalls in Rostock das Staatsexamen am 14. Dezember 1911. Zurzeit bin ich an der Dermatologischen Universitätsklinik zu Rostock als Assistent tätig.

R u d o l f H a m m e r.

